

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1940

THÈSE

354  
N°

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Paul GARREC**

*Né le 31 Mai 1913, à Landivisiau (Finistère)*

---

**CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE  
DES  
ETATS BACILLAIRES CHRONIQUES**

---

*Président de Thèse : M. TROISIER, Professeur*

---

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1940

N° .....

**THÈSE**  
**POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE**  
**(DIPLOME D'ÉTAT)**

PAR

**Paul GARREC**

*Né le 31 Mai 1913, à Landivisiau (Finistère)*

---

**CONSIDÉRATIONS SUR LA PATHOGÉNIE**  
**DES**  
**ETATS BACILLAIRES CHRONIQUES**

---

*Président de Thèse : M. TROISIER, Professeur*

---

PARIS  
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS  
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

# I. — PROFESSEURS

MM.

|                                              |                        |
|----------------------------------------------|------------------------|
| Anatomie .....                               | RJUVIERE.              |
| Physiologie .....                            | LÉON BINET.            |
| Physique médicale.....                       | STROHL.                |
| Chimie médicale.....                         | POLONOVSKI             |
| Bactériologie .....                          | ROBERT DEBRÉ.          |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale | BRUMPT.                |
| Pathologie et thérapeutique générale....     | BAUDOUIN.              |
| Pathologie médicale .....                    | PASTEUR-VALLERY-RADOT. |
| Pathologie chirurgicale.....                 | MONDOR.                |
| Anatomie pathologique.....                   | LEROUX.                |
| Histologie .....                             | CHAMPY.                |
| Pharmacologie et matière médicale.....       | TIFFENEAU.             |
| Thérapeutique .....                          | AUBERTIN.              |
| Hygiène et médecine préventive.....          | TANON.                 |
| Médecine légale.....                         | BALTHAZARD.            |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.  | LEVY-VALENSI.          |
| Pathologie expérimentale et comparée....     | HENRI BENARD.          |
| Hydrologie thérapeutique et climatologie.    | CHIRAY.                |
| Clinique médicale.....                       | ABRAMI.                |
|                                              | FIESSINGER.            |
|                                              | LOEPEP                 |
|                                              | RATHERY.               |
|                                              | LEREBOULLET.           |
|                                              | NOBECOURT.             |
|                                              | LAINEL-LAVASTINE.      |
|                                              | GOUGEROT.              |
|                                              | GUILLAIN.              |
|                                              | LEMIERRE.              |
|                                              | CUNEO                  |
|                                              | GOSSET                 |
|                                              | GREGOIRE               |
|                                              | ENCRMANT.              |
|                                              | VELTER.                |
|                                              | CHEVASSU.              |
|                                              | COUVELAIRE.            |
|                                              | JEANNIN.               |
|                                              | LEVY-SOLAL.            |
|                                              | MOCQUOT.               |
|                                              | OMBREDANNE.            |
|                                              | HARVIER.               |
|                                              | LEMAITRE.              |
|                                              | PIERRE DUVAL.          |
|                                              | M. VILLARET.           |
|                                              | TROISIERS.             |
|                                              | MATHIEU.               |
|                                              | LAUBRY.                |
|                                              | CLOVIS VINCENT.        |
|                                              | N...                   |
|                                              | HAZARD.                |
|                                              | MULON.                 |
|                                              | OLIVIER.               |
|                                              | SANNIER.               |
|                                              | VERNE.                 |
| Professeurs sans chaire.....                 |                        |



## II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.  
 Pathologie médicale .... BARIETY.  
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.  
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.  
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.  
 Bactériologie..... BONNET.  
 Chimie ..... BOULANGER.  
 Pathologie médicale..... BOULIN.  
 Pathologie médicale .... BROUET.  
 Histologie ..... BULLIARD.  
 Pathologie médicale..... CACHERA.  
 Anatomie ..... CORDIER.  
 Pathologie médicale .... COSTE.  
 Urologie ..... COUVELAIRE.  
 Physique ..... DOGNON.  
 Urologie ..... FEY.  
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.  
 Parasitologie ..... GALLIARD.  
 Bactériologie ..... GASTINEL.  
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.  
 Physiologie ..... GAYET.  
 Pathologie médicale..... DE GENNES.  
 Histologie ..... GIROUD.  
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.  
 Céo-rhino-laryngologie .. HALPHEN.

Anatomie pathologique.. HUGUENIN.  
 Hygiène ..... JOANNON.  
 Obstétrique ..... LACOMME.  
 Obstétrique ..... LANTUEJOL.  
 Pathologie médicale..... LAROCHE GU.  
 Parasitologie ..... LAVIER.  
 Pathologie médicale .... LELONG.  
 Pathologie expérimentale LEMAITRE.  
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUR.  
 Pharmacologie ..... MME J. LEVY.  
 Pathologie chirurgicale .. MENÉGAUX.  
 Pathologie médicale..... MOLLARET.  
 Pathologie médicale..... MOREAU.  
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.  
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.  
 Pathologie chirurgicale.. PETIT UT.  
 Médecine légale..... PIÉVEL ÈVRE.  
 Obstétrique ..... PORTES.  
 Ophtalmologie ..... RENARD.  
 Physiologie ..... RICHET.  
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.  
 Pathologie médicale..... TURPIN.  
 Obstétrique ..... VIGNES.  
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

## III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.  
 Pharmacologie ..... BUSQUET.  
 Physiologie ..... CHAILLEY-BERT.  
 Obstétrique ..... GUÉNIOT.  
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.  
 Obstétrique ..... LE LORIER.  
 Parasitologie ..... NEVEU-LEMAIRE.  
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.  
 Obstétrique ..... VAUDESCAL.

#### IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

##### A TITRE PERMANENT

| MM.                        |                          | MM.        |                            |
|----------------------------|--------------------------|------------|----------------------------|
| ALAJOUANINE.               | } Clinique<br>médica     | BASSET.    | } Clinique<br>chirurgicale |
| AUBERTIN.                  |                          | BROCQ.     |                            |
| BRULÉ.                     |                          | CADENAT.   |                            |
| CHABROL.                   |                          | GATELLIER. |                            |
| DONZELOT.                  |                          | MOURE.     |                            |
| DUVOIR.                    |                          | QUENU.     |                            |
| LIAN.                      |                          | VELTER.    |                            |
| PASTEUR-VALLERY-<br>RADOT. |                          |            |                            |
| SEZARY.                    |                          |            |                            |
|                            |                          |            |                            |
| MM.                        | } Clinique obstétricale. |            |                            |
| ECALLE                     |                          |            |                            |
| METZGER.                   |                          |            |                            |

#### V. — CHARGÉS DE COURS

|                          | MM.                    |
|--------------------------|------------------------|
| Education physique.....  | CHAILLEY-BERT, agrégé. |
| Radiologie clinique..... | LEDOUX-LEBARD.         |
| Stomatologie .....       | RUPPE.                 |
| Puériculture .....       | WEIL-HALLÉ.            |

---

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MA MERE

A MON PERE

A MES FRERES

*En témoignage des mes filiale et fraternelle affections.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

*Qui nous a fait l'honneur  
d'accepter la présidence de cette  
thèse.*

*Qu'il daigne recevoir l'hom-  
mage de notre gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAUTIER

Médecin Chef de l'hôpital de Dinan

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORRE

Médecin à l'hôpital civil de Brest

*Dont je fus l'interne. Ici, je  
leur renouvelle l'assurance de  
ma profonde reconnaissance.*

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

DE DINAN ET DE BREST

## INTRODUCTION

---

En 1921, R. Burnand introduisit en clinique un syndrome morbide qu'il appela « Etat bacillaire chronique ». Il rapportait ce syndrome, en vérité assez mal caractérisé, à l'infection tuberculeuse. Tout dans ce syndrome nouveau fut discuté : son existence, son étiologie, sa pathogénie. Il nous semble cependant que l'existence de ces états bacillaires chroniques ne soit pas niable, et les occasions de les rencontrer deviennent de plus en plus fréquentes, depuis que Burnand attira sur eux l'attention des praticiens.

Son étiologie, qu'il faut rechercher systématiquement chez les malades qui présentent ce syndrome, est très souvent confirmée :

a) Par la concomitance entre ces états chroniques et les stigmates plus ou moins apparents, mais indéniables d'une tuberculose pulmonaire ou extra pulmonaire.

b) Par l'apparition chez le malade, de tests manifestement tuberculeux pulmonaires ou autres.

c) Alors que ces stigmates font défaut, on est très souvent autorisé à considérer cette étiologie comme

vraisemblable, étant donné l'état sanitaire de la famille et le passé du malade en particulier.

d) Même en l'absence de toute trace de tuberculose dans la famille et chez le malade, il ne faudra pas la rejeter si l'examen somatique le plus minutieux reste négatif.

Enfin, et c'est l'objet de cette thèse, quelle est la pathogénie du syndrome ?

Les observations cliniques qui vont suivre nous autorisent à penser que ces états chroniques de débilité organique sont très souvent en relation étroite avec un foyer tuberculeux à évolution torpide, extra pulmonaire ou pulmonaire. Fréquemment dans ces derniers cas, la radio révèle dans le parenchyme pulmonaire des images pathologiques témoins de poussées évolutives anciennes, passées bien des fois inaperçues du malade, et paraissant lésions si minimes que l'on hésite parfois à établir entre les deux faits un rapport de causalité. Cependant, il nous est apparu que ces lésions minima, reliquats d'une tuberculose ancienne, que l'on découvre chez ces individus, ne sont pas de simples cicatrices inertes sans aucun retentissement sur l'état général ; ces lésions, bien qu'à un faible potentiel actif, sont cependant capables de déterminer chez ces individus sensibles au bacille de Koch et à ses toxines, des modifications générales qui sont la base du syndrome étudié par Burnand.

---

## HISTORIQUE DE LA MALADIE

---

C'est Burnand qui, le premier, parla sous ce titre d'une forme tout à fait spéciale de l'infection bacillaire, forme qui nous semble relativement fréquente et qui pose un difficile problème au point de vue diagnostique et pathogénique.

### DÉFINITION

Giraud, dans son précis de phthisiologie, décrit ainsi le syndrome. Son caractère fondamental réside dans la disproportion, dans le déséquilibre, si j'ose dire, qui existe entre l'importance et la ténacité des symptômes accusés par les malades (lesquels ne sont nullement des simulateurs) et le peu d'importance des altérations anatomiques apparentes qui sont, elles, insignifiantes et ne s'aggravent pas en dépit de la persistance des signes cliniques sus indiqués. L'état général, restant, lui aussi, pour de nombreuses années, peu touché.

C'est là une définition générale, voyons maintenant quels sont les signes cliniques qui constituent le syndrome. ,

## ETUDE CLINIQUE

---

Ce sont souvent des signes généraux et fonctionnels de l'imprégnation bacillaire, qui vont permettre d'identifier ce type spécial, créé par Burnaud.

Parmi les signes généraux, nous trouvons des perturbations diverses de l'état général, et en particulier les deux signes si caractéristiques de l'infection bacillaire : la fatigue et la fièvre.

La fièvre est ordinairement modérée, généralement ne dépassant pas 38°, elle est irrégulière, à caractère intermittent, pouvant disparaître totalement pendant de longues périodes, pour reparaitre ensuite.

La fatigue est variable dans son intensité, mais elle manque rarement, et il nous semble qu'elle constitue le signe capital, sinon le plus fréquent, observé dans le syndrome de Burnaud. Après ces deux signes fondamentaux viennent : l'anémie et la perte de poids, mais ceux-ci peuvent ne pas exister, et l'on peut dire que d'une façon générale l'état somatique de l'individu est presque conservé.

Les troubles fonctionnels ? Ils sont, dans la règle, très légers. On observe le plus fréquemment la toux

sèche, sans expectoration, les points de côté thoraciques, parfois l'hémoptysie. En somme, des signes fonctionnels proches parents de ceux par lesquels se manifeste la tuberculose fibreuse.

Quant aux signes physiques, ils sont encore plus effacés que les signes fonctionnels. Tout au plus l'auscultation révèle-t-elle une diminution du murmure vésiculaire, dans une partie du champ pulmonaire, ou des respirations anormales. Parfois, la percussion met en évidence une matité plus ou moins marquée, mais le plus souvent l'examen physique ne révèle que des subtilités cliniques.

En somme si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur ce tableau clinique, on le trouve extraordinairement fruste, et dans la plupart des cas, il se réduit à l'asthénie, qui est le symptôme signal et à une fébricule ; deux signes qui font immédiatement penser à la nature tuberculeuse du syndrome.

Mais ces deux signes si souvent dénonciateurs de tuberculose, peuvent se rencontrer dans la plupart des intoxications chroniques, des diathèses. Sur quels signes alors se baser pour affirmer la nature bacillaire du syndrome ? La preuve bactériologique manque, car ces malades n'expectorent pas, ou s'ils le font, leurs crachats ne contiennent pas de bacilles. Cependant, il nous reste deux arguments de valeur :

a) *Les antécédents.* — Dans la règle, un interrogatoire sérieux montre l'existence d'une tuberculose familiale. Les parents auront présenté une tuberculose

plus ou moins caractérisée : pulmonaire, osseuse, lymphatique.

b) *L'examen radiologique.* — C'est l'argument le plus important, il manque rarement, mais tout comme les autres signes du syndrome, celui-ci peut n'être pas toujours d'une évidence flagrante. On trouvera le plus souvent des images radiologiques nettes : nodules calcaires, périhilaires, ou siégeant dans un point quelconque du parenchyme ; fibrose en noyaux ou sous forme de tractus. Parfois, cependant, l'image sera moins nette, nécessitant une étude approfondie des clichés radiologiques, étude qui révélera une légère fibrose d'un sommet. Enfin, exceptionnellement, le cliché pulmonaire paraît normal. Dans ce cas, seule la connaissance de l'histoire du malade permet de retenir comme vraisemblable l'étiologie bacillaire. En somme, l'étiologie bacillaire sera incriminée si les conditions suivantes sont réalisées :

1) Absence, à un examen somatique minutieux, de toute lésion viscérale évidente, capable d'expliquer le syndrome.

2) Présence de quelques-uns des signes séméiologiques suivants : fébricule, asthénie, anorexie, maigreux.

3) Présence de stigmates radiologiques d'une tuberculose apparemment guérie, non évolutive.

4) Tare tuberculeuse familiale.

Voici, d'ailleurs, l'observation type de cet état bacillaire chronique, publié par BURNAND.

Mlle R., entre au sanatorium en avril 1920. Age 25 ans. Son hérédité tuberculeuse est très chargée : le père est atteint de bacilliose chronique des poumons ; la mère est morte phthisique lorsque la malade avait deux ans.

Mlle R., a fait un premier séjour au sanatorium en 1912 pour y faire traiter un état morbide dont les symptômes étaient déjà fort imprécis. Ils se résumaient aux signes suivants :

Pâleur et faiblesse générale, température irrégulière à 37,5-38, soutenue pendant toute la durée du séjour.

L'examen somatique ne révélait, à cette époque, aucune lésion d'organes, aucune localisation manifeste de la tuberculose. La malade quitta le sanatorium après un an de cure, dans l'état où elle y était venue.

Je m'attendais à voir, au cours des années subséquentes, se préciser par l'évolution du cas, le diagnostic initial demeuré très douteux. Or, je rencontrai pendant ces huit années la malade à plusieurs reprises. Celle-ci a travaillé à peu près constamment, se disant bien portante, mais inquiétant toujours ses proches et soi-même, par sa mine de malade, sa pâleur. Elle fit de temps à autre quelques semaines d'hospitalisation pour des bronchites, pour une légère hémoptysie. Toujours, lorsque sa température fut contrôlée à l'occasion de ses séjours à l'hôpital, elle fut trouvée subfébrile, 37° à 38°.

La malade a été réadmise au sanatorium en avril

1920. J'ai repris l'examen somatique très minutieusement, convaincu qu'après ces années, la lésion tuberculeuse que j'avais soupçonnée, aurait fait sa preuve et serait devenue manifeste.

Or, les poudons paraissent sains à l'auscultation, il n'existe qu'une légère submatité du côté droit, la respiration est partout vésiculaire. L'image radioscopique du thorax est normale. Les règles étant douloureuses, et très hémorragiques, un toucher a été pratiqué. Il n'a permis de déceler aucun foyer inflammatoire annexiel. Par ailleurs, l'examen somatique est négatif : la température demeure irrégulière, elle s'élève souvent à 37,8-38, elle dessine une onde prémenstruelle assez constante, tandis qu'après les règles la température est fréquemment hypothermique. La réaction de Picquet est négative.

En résumé : fébricule chronique, anémie légère, troubles menstruels, signes discrets de tuberculose pulmonaire occulte n'évoluant pas, hérédité tuberculeuse chargée. Telle est l'image clinique habituelle du syndrome.

*Diagnostic.* — N'ayant pas de base bactériologique, n'ayant pas une base anatomique évidente, il ne faut pas être surpris que l'existence du syndrome fut d'abord contestée, et longtemps les phthisiologues se refusèrent à le faire entrer dans le cadre de la tuberculose.

Nous ne nous attarderons pas sur les erreurs que l'on peut commettre dans le diagnostic étiologique,

avec la colibacillose, l'appendicite chronique, les cholecystites frustes, les annexites, les états thyroïdiens. Sa pathogénie seule nous intéresse.

*Pathogénie.* — Ici encore, même imprécision. Nous citerons diverses théories qui tentent d'expliquer le syndrome.

1) Tuberculisation du système lymphatique et de la trame pulmonaire, pour Burnand et Bezançon.

2) Atteinte diffuse de l'organisme, ou de certains organes, mais de façon légère, pour Burnand.

3) Foyer tuberculeux latent et méconnu, car absence de signes fonctionnels dénonciateurs.

4) Infection par le virus filtrant.

5) Enfin, dernière hypothèse, substratum parenchymateux pulmonaire pour Giraud, lequel serait capable d'expliquer malgré sa bénignité aparente, les désordres enregistrés.

De ces hypothèses, la dernière nous a semblé la plus vraisemblable. Nous citerons 3 cas où les reliquats anatomiques d'une première atteinte tuberculeuse, bien qu'à première vue insignifiants et morts, n'avaient pas moins sous leur dépendance, un état général constamment troublé et suffisamment atteint pour empêcher le malade d'accomplir son travail.

#### OBSERVATION I

Monsieur M... est âgé de 35 ans, il est marié, sans enfants. Il fait le métier de limonadier.

Il ne semble pas qu'il y ait d'antécédents tuberculeux dans sa famille. Son père est bien portant, il n'a pas connu sa mère. Ses deux frères, plus âgés que lui, sont mariés et leurs enfants sont bien portants. Cependant, une sœur est morte très jeune d'un syndrome méningé.

Son histoire personnelle est plus chargée. Sa santé n'est pas parfaite, et elle est souvent entrecoupée d'accidents pathologiques non clairement diagnostiqués. Il dit avoir fait une typhoïde, des gripes fréquentes et des bronchites. La convalescence de ces états fut moins rapide que d'ordinaire, et marquée par de l'asthénie. C'est pour la fatigue qu'il ressent, et qui l'oblige à quitter son travail, que M... vient consulter à l'hôpital. Il y a déjà 15 jours qu'il a dû cesser son travail, « ses jambes ne pouvaient plus le porter ». Il a gardé la chambre, mais sans voir son état s'améliorer.

Ce qui frappe chez ce malade c'est sa pâleur, d'ailleurs l'examen somatique ne révélera rien d'autre, sa musculature est conservée, il n'a pas maigri. L'examen des poumons est négatif : ni souffle, ni râles, partout la respiration est vésiculaire. Il n'y a aucun signe fonctionnel, il ne tousse pas, seul, de temps à autre, il se plaint de points de côté thoraciques.

Somme toute, faiblesse anormale, que rien n'explique. La radioscopie ayant montré un léger voile du sommet gauche, un cliché est fait le jour même. Celui-ci confirme l'impression première. Il existe une légère fibrose du sommet gauche, pas de nodules cal-

cifiés, la transparence pulmonaire est normale partout ailleurs, le médiastin semble normal, les sinus sont clairs. On décide de l'hospitaliser pour observation, une dizaine de jours. Durant ces quelques jours d'observation, l'examen le plus minutieux des organes ne révèle absolument rien. Le malade ne tousse ni ne crache ; par contre, un signe d'une valeur non négligeable apparaît : une fébricule de 37° à 38°. L'auscultation reste négative, l'examen radiologique montre que l'image pulmonaire ne s'étend nullement.

Après quinze jours d'hôpital, M... est grandement amélioré. Sa température n'est pas encore tout à fait normale, mais il a pris 2 kgs, des couleurs et des forces. Il demande à quitter l'hôpital.

A cette date l'interne conclut à un état bacillaire chronique avec poussées plus marquées de temps à autre, comme celle que nous venions d'observer.

M... quitte l'hôpital. Désormais, il prendra journellement sa température, suivra un traitement astringent à l'hôpital, où un examen radiologique lui sera fait de temps en temps. Il reprend son travail, mais au bout de quatre mois, nouvel arrêt. Il a l'habitude de qualifier de « grippe » ces épisodes pathologiques qui l'arrêtent 2 ou 3 fois par an dans son travail. Il vient donc nous voir pour sa grippe et est réadmis à l'hôpital. Son état général est peu touché, cependant il a maigri de 2 kgs. Il a une fébricule aux environs de 38°, il est fatigué et anorexique. Une fois de plus, l'examen général est négatif, de même que l'examen pulmonaire. Après 3 semaines, M... quitte l'hôpital et

rentre chez lui non encore rétabli. Nous ne le reverrons qu'un an plus tard, à l'occasion d'une poussée évolutive nettement caractérisée.

Depuis son départ de l'hôpital, M... n'a guère travaillé. Son état général est intact, et il a passé ce temps avec des intervalles de santé parfaite et des périodes moins heureuses, où la fatigue l'obligeait au repos. Ces derniers jours, il a été pris d'une affection pulmonaire brusque.

Température à 40°. Point de côté, crachats. Il vient nous voir. Nous sommes en présence d'une évolution tuberculeuse typique. Toux et crachats avec bacilles de Koch, dyspnée, fièvre oscillante de 37° à 39°, perte de poids notable, insomnie, sueurs. L'auscultation révèle au sommet des râles humides et un léger souffle.

L'image radiologique est nette, image de lobite supérieure gauche, le 1/3 supérieur est sombre, infiltration non homogène ; dans cette ombre, on remarque des nodules bronchopneumoniques. La poussée n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée, le pneumothorax est décidé et pratiqué avec succès : décollement parfait, entretien régulier.

L'effet thérapeutique se fait rapidement sentir. Les signes généraux disparaissent, le malade reprend du poids, l'expectoration se tarit, le poumon se nettoie. M... quitte une troisième fois l'hôpital. Il se trouve à ce moment si bien, qu'il ne prend pas les cinq mois de repos que nous lui avons conseillé. Après trois semaines, il reprend son travail qu'il n'a pas interrompu depuis.

Il revient régulièrement pour ses insufflations, le sommet gauche s'est curieusement nettoyé ; comme souvenir de cette poussée, il reste un voile à peine plus dense du sommet. Il continue de travailler sans aucune fatigue. Cet état s'est maintenu de janvier 1935 à septembre 1939 sans incident.

Nous pouvons conclure de l'histoire clinique de ce malade que le léger voile pulmonaire, reliquat d'une poussée tuberculeuse, n'était pas absolument inoffensif ; il ne s'agissait pas là d'une tuberculose entièrement guérie, cicatrisée, mais d'un reliquat fibreux toujours virulent et suffisant pour expliquer l'état chronique de déficience organique dont se plaignait M..., état bacillaire chronique qui a totalement disparu depuis que le pneumothorax a été pratiqué.

On est trop enclin à considérer ces nodules calcaires, ce voile fibreux, comme des lésions fermées, guéries, inoffensives. Rien ne nous permet de conclure d'une façon absolue à la cicatrisation parfaite et définitive d'une lésion tuberculeuse, et ces lésions peuvent bien être actives, quoique à faible potentiel, mais suffisamment cependant pour déterminer ces états valétudinaires chroniques décrits par Burnand.

#### OBSERVATION II

Monsieur P... est employé de banque, 30 ans, célibataire. L'interrogatoire ne révèle pas d'antécédents tuberculeux familiaux. Son histoire personnelle est plus remplie, parsemée de faits pathologiques, dé-

pourvus de netteté clinique, et ayant déterminé de nombreux arrêts de travail.

P... s'est toujours plaint de fatigue anormale, d'essoufflement rapide, de maigreur chronique. Ayant lui-même suspecté la tuberculose, P... a consulté, mais les examens cliniques sont restés négatifs, et il n'est jamais passé à la radio. En mars 1929, ayant dû s'aliter pour un syndrome typhique, les examens de labo restant négatifs, on pensa à la tuberculose. Il passa à la radio. Le cliché montra une ombre bien homogène étendue transversalement dans le parenchyme pulmonaire, occupant le 1/3 moyen du poumon droit et sur une hauteur d'environ 3 cm. Dans cette ombre, une grenaille de plomb disséminée, témoin d'un ensemencement ancien.

P... resta en observation à l'hôpital. Huit jours après son passage à la radio, il présentait tous les symptômes d'une poussée évolutive pulmonaire. La radio nous permit de constater l'amélioration rapide de cette poussée qui s'était faite autour de la lésion première. La tendance cicatricielle se manifesta dès les premiers jours et opéra par la suite avec une rapidité surprenante ; en l'espace de quinze jours, l'image radiologique était complètement modifiée, il ne restait plus alors que l'image, témoin de la lésion ancienne autour de laquelle s'était faite l'extension bacillaire, et comme reliquat de celle-ci un nodule de la grosseur d'une noisette au voisinage de la plèvre viscérale.

Malgré l'intensité du processus de guérison, la con-

valescence fut traînante, la fièvre persista encore durant un mois, et le malade reprit péniblement les quelques kgs perdus lors de la poussée tuberculeuse évolutive. Cependant, il quitta l'hôpital pour le sana, avec un état général satisfaisant.

Durant la cure sanatoriale, son état ne s'améliora pas autant qu'il était permis de l'espérer. Il dormait mal, avait des sueurs nocturnes, mangeait sans appétit, son poids cependant restait stationnaire. Bref, il continua de présenter malgré la cure hygiénico-diététique, le syndrome d'état bacillaire chronique qu'il présenta tout au long de sa vie. Il quitta le sana en juillet 31, son cliché pulmonaire était en tous points superposable à celui que nous avons pris à sa sortie de l'hôpital.

Pendant quatre ans, il va continuer cependant son service. Il sera désormais suivi régulièrement par l'interne de l'hôpital. Durant ces quatre années, on notera encore quelques grippes et des congés supplémentaires réclamés pour cause de fatigue. Les examens radiologiques montrèrent une image pulmonaire immuable.

En janvier 1935 il fut pris en plein travail d'un brusque point de côté et d'angoisse, il respirait difficilement. La radio confirma le dc clinique de pneumothorax spontané. Clarté frappante du côté droit, réduisant le poumon à un moignon hilaire. Dans le cul-de-sac, un peu de liquide, qui ne fut pas ponctionné, et qui disparut en une semaine. Le pneumothorax spontané eut une évolution rapidement favorable, le poumon revint vers la paroi.

Ayant des raisons de suspecter l'état pulmonaire, le collapsus du poumon fut maintenu artificiellement et entretenu par la suite.

Depuis cet épisode accidentel, P... ne s'est jamais plaint de son état, il a gagné 12 kgs, ses forces sont revenues et augmentées, sa température, prise de temps en temps, ne fut jamais subfébrile. Cet état de santé parfaite se maintint depuis lors, c'est-à-dire depuis quatre ans.

On peut parler de coïncidence. On ne peut s'empêcher de penser cependant que cette ombre fibreuse parsemée de grenaille n'était pas aussi innocente qu'elle ne le paraissait. En tout cas, dès que le collapsus pulmonaire fut établi, P..., qui ne pouvait auparavant passer quinze jours sans se plaindre de maux divers, a recouvert tout d'un coup une santé que l'on peut qualifier de parfaite, et qui s'est maintenue telle pendant quatre ans.

#### OBSERVATION III

Mlle C..., 18 ans, sans profession, entre à l'hôpital le 15 novembre 1938.

Elle se dit malade depuis plusieurs semaines, mais ne localise pas son mal. Elle n'a pas maigri, elle ne tousse pas en ce moment, elle n'a jamais de goût à rien, elle serait quelque peu neurasthénique.

L'interrogatoire révèle un passé très chargé au point de vue tuberculeux, chez elle et dans sa famille.

Elle a perdu sa mère alors qu'elle avait 7 ans. Elle

est morte bacillaire. Son jeune frère qui l'accompagne à la visite a mal poussé, et présente tous les stigmates de la scrofule : faciès caractéristique, ganglions cervicaux, etc.

Son frère aîné est au sanatorium depuis deux ans, il a un pneumo. Quant à elle, elle n'a jamais travaillé, elle a toujours été d'une nonchalance inqualifiable, elle est frileuse, dysménorrhéique. Comme signe plus spécifiquement tuberculeux, on relève une hémoptysie et une pleurésie dont il ne reste d'ailleurs que bien peu de traces. Son état général est cependant conservé, elle mange normalement.

Rien n'attire l'attention sur l'appareil pulmonaire, elle n'a toussé que rarement, en hiver, au cours de bronchites banales ; elle n'a jamais craché.

L'examen somatique est lui aussi négatif, à part quelques troubles génitaux, sans lésion organique évidente.

Mlle C... passe à la radio. Les champs respiratoires ont une clarté homogène, les sinus sont nets, il ne reste plus trace de sa pleurésie. Par contre, le hile est très chargé, et nous diagnostiquons une médiastinite. Réinterrogée, Mlle C... avouera d'ailleurs que de temps en temps sa voix change brusquement de timbre et devient bitonale, elle a présenté également de la toux coqueluchoïde.

Mlle C... est hospitalisée afin de permettre une observation plus minutieuse. Au dixième jour, alors que nous n'avions rien observé d'anormal chez elle, C... fait une hémoptysie typique, elle remplit son crachoir

de sang, dans les jours qui suivent, nous constatons la queue de l'hémoptysie.

Son état général, malgré cet accident, n'est pas atteint ; un peu de température, une fatigue légère, et c'est tout. La température ne tardera d'ailleurs pas à revenir à la normale. La preuve certaine de la nature bacillaire de son état chronique, que nous soupçonnions déjà avant son hémoptysie, ne devait pas tarder à nous être fournie. Mlle C... décédait en effet deux mois plus tard d'une phtisie galopante à forme hémoptoïque.

L'hémoptysie se renouvela, mais la température monta cette fois à 40°, les lésions pulmonaires apparurent, les crachats contenaient du Bacille de Koch en abondance. C... maigrit beaucoup, la dyspnée était marquée. L'auscultation révélait de gros râles humides de désintégration pulmonaire, au 2/3 supérieur du poumon droit.

Nouvelle hémoptysie, nouvel ensemencement, à gauche cette fois. Ici encore, les lésions sont très rapidement ulcéreuses, l'amaigrissement devient considérable et la mort survient dans la cachexie.

Il est vraisemblable que l'état chronique bacillaire, la « patraquerie » dont était atteinte notre malade C... était ici sous la dépendance du foyer bacillaire médiastinal. Ce n'est évidemment là qu'une hypothèse, mais que les cas précédents nous autorisent à émettre. Qu'il soit pulmonaire ou extra pulmonaire, médiastinal, péritonéal, un foyer latent toujours explique le syndrome de Burnaud. Il est bien en-

tendu que la clinique, les recherches du laboratoire et de la radiologie ne nous permettent pas toujours de le mettre en évidence ; nous ne devons pas pour autant nier son existence.

#### OBSERVATION IV

Nous finirons par l'observation de Mlle X..., 25 ans. Sa santé n'a jamais été normale. Enfant, elle a été très difficile à élever ; son adolescence a été entrecoupée de troubles organiques les plus divers : bronchites fréquentes, entérite, points de côtés thoraciques, albumine, dysménorrhée. Elle a toujours été chétive et depuis qu'elle se connaît elle prend des médicaments.

Sur ce fond de malaise permanent sans grande gravité, sont survenus de temps en temps des épisodes pathologiques plus sérieux, qui ont obligé la malade à s'aliter.

Toutes les tentatives thérapeutiques : cures climatiques, cures de repos sont restées sans succès où n'ont eu qu'une influence passagère. Il en est résulté chez Mlle X... un état mélancolique assez prononcé.

Quand Mlle X... vient consulter à l'hôpital, nous constatons surtout sa pâleur, son air de « dégoûtée de la vie », elle n'a plus le courage de vivre, dit-elle. Elle se plaint de troubles organiques variés, mais qui sont en grosse partie subjectifs, car l'examen de la malade est négatif, du moins il n'y a pas de lésion

organique évidente. Nous retenons de notre examen, comme signes objectifs, sa pâleur, son aménorrhée.

Elle est admise cependant à l'hôpital. Pendant son séjour, l'examen somatique repris plusieurs fois, restera négatif, la température est normale, il n'y a pas de lésion génitale. Aucune lésion d'organe ne peut être retenue qui puisse expliquer ce syndrome de « patraquerie ».

Seules, la radio pulmonaire et l'étude des antécédents autorisent à incriminer une toxémie bacillaire. Le cliché pulmonaire montre en effet des séquelles d'une tuberculose pulmonaire.

1) A gauche, adhérence pleurale réduisant le mouvement de l'hémi-diaphragme.

2) Au sommet, 2 ou 3 calcifications de la grosseur d'une noisette, dans un parenchyme pulmonaire assombri.

3) Enfin, adénite médiastinale incontestable.

Le passé sanitaire de sa famille n'est pas moins éloquent. Mlle X... a deux sœurs, l'une d'elle est à l'hôpital pour une tuberculose fibro-caséuse banale. L'autre est atteinte d'adénite cervicale fistulisée et de tumeur blanche du genou. A 14 ans, elle a fait une pleurésie.

Mlle X... nous apprend que sa mère est morte poitrinaire. Enfin, chez la malade elle-même, les grippes et les bronchites, fréquentes et traînantes, ne sont sans doute pas étrangères à la tuberculose.

La malade quitte l'hôpital légèrement améliorée avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire stabi-

lisée, mais avec retentissement sur l'état général et neurasthénie. En somme, tableau clinique cadrant bien avec celui décrit par Burnaud.

Nous devons revoir Mlle C... deux ans après pour une insufflation de pneumothorax artificiel. Elle était grandement améliorée et avait repris du poids, des couleurs, et ses occupations de couturière. Mlle X... fut insufflée pour une poussée évolutive pulmonaire du poumon gauche. Nous l'avons revu depuis, son état est parfait.

---

## CONCLUSIONS

---

Comment interpréter le mécanisme intime de ces syndromes d'imprégnation bacillaire atténuée ?

Nous sommes réduits sur ce chapitre à ne formuler que des hypothèses.

Les faits cliniques que nous avons observés, nous ont amené à constater fréquemment que ces syndromes coïcidaient avec des séquelles de tuberculose pulmonaire.

Doit-on penser que ces séquelles ne sont que la signature d'une tuberculose généralisée, laquelle expliquerait les faits cliniques observés ? Ne doit-on pas penser plutôt que, plus souvent qu'on ne le croit, ces séquelles ne sont pas des lésions cicatricielles mortes, froides, mais bien des lésions encore vivantes, quoique à faible potentiel actif ; pas si faible cependant qu'elles ne puissent avoir sous leur dépendance les syndromes décrits par Burnaud.

Ces cas d'imprégnation tuberculeuse atténuée sont-

ils différents de la tuberculose lésionnelle chronique ? Ici encore, nous en sommes réduits aux hypothèses. Il faut bien avouer cependant que ces formes cliniques de l'infection bacillaire décrites par Burnaud sont bien proches de la séméiologie de la tuberculose banale en phase de latence.

Les faits cliniques nous montrent que l'on retrouve chez la plupart de ces malades un épisode tuberculeux ancien et apparemment guéri. Pourquoi ne pas penser que ce foyer, le plus souvent pulmonaire, n'est qu'imparfaitement guéri, et que le bacille de Koch qui y est enfermé continue de retentir sur l'organisme par ses décharges régulières et continues de toxines.

La preuve que ces reliquats fibreux, calcifiés, ne représentent bien souvent qu'une guérison incomplète, nous est fournie par le fait que chez les malades atteints du syndrome bacillaire chronique, et porteur de séquelles pulmonaires, nous voyons parfois ce foyer pulmonaire s'étendre localement dans le parenchyme avoisinant. N'est-on pas autorisé en conséquence à penser que ces foyers-séquelles, cause de pareils syndromes rentrent dans le cadre de la tuberculose banale abortive. Si du moins nous entendons par là une forme de tuberculose pulmonaire, dont la phase de latence, après une première atteinte, serait très longue.

En l'absence de ces foyers pulmonaires latents, comment expliquer ce syndrome ? Par l'existence de foyers tuberculeux organiques, cliniquement inaper-

çus, lesquels, tout comme les foyers pulmonaires, peuvent recéler un virus à action constante, bien que peu actif localement mais susceptible cependant de réaliser l'imprégnation toxinique du milieu humoral.

---

Vu : *Le Doyen*  
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président*  
TROISIER.

Vu et permis d'imprimer :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
ROUSSY.

## BIBLIOGRAPHIE

---

BURNAUD R. — Syndromes d'imprégnation tuberculeuse.

— Les états bacillaires chroniques. *Revue de Tuberculose*, n° 1, 1921.

— La tuberculose chez le patraque. *Revue de Tuberculose*, n° 6, juin 1936.

GIRAUD. — Précis de phtisiologie.

— Les fichiers du *Monde Médical*.

---



---

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris

---





